

THESIS

MUNICH

1966

DER
WIRBELSÄULENRHEUMATISMUS

Werner Granetzny

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK UND ORTHOPÄDISCHEN
UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK

Direktor: Professor Dr. M. L A N G E

DER WIRBELSÄULENRHEUMATISMUS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Werner G r a n e t z n y
aus Hindenburg

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. GLOGOWSKI

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. LANGE

Dekan: Prof. Dr. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 4.10.1966

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

	Seite
EINLEITUNG: Die verschiedenen Rheumabegriffe	7
1. Die ossifizierenden Metaplasten (Bechterew, Strümpell -Piere-Marie)	13
Pathogenese	13
Röntgenologie	15
Pathologie (makro- und mikroskopisch)	15
2. Generalisierte Versteifungsreaktionen (mischinfizierte Tbc und chirurgische Komplikationen)	17
Literarische Vorbemerkung (Tbc-WS-Versteifung)	17
Literarische Vorbemerkung (chirurg. Komplikation-WS-Versteifung)	18
Pathologie (makro- und mikroskopisch)	18
3. Infektspondylose	19
Pathogenese	19
Histologische Befunde	21
4. Polyarthrititis der kleinen Wirbelgelenke	22
Pathologie (makro- und mikroskopisch)	22
Röntgenologie	23
5. Casuistik	25
6. Diskussion	39
7. Zusammenfassung	40
Literatur	42

Da heute neben den degenerierenden Geschehnissen am menschlichen Organismus durch die Überbeanspruchung der Zivilisation und Arbeitsweise die Reaktion des Organismus sich wandelt, und wir immer mehr mit hyperergischen Reaktionen des Organismus und Skeletts zu tun bekommen, stellt sich die Frage, inwieweit die Wirbelsäule an diesem infekta allergischen Geschehen beteiligt ist. Die Fragestellung birgt ein doppeltes Problem in sich: das der Wirbelsäule und das des Rheumatismus.

Es soll zunächst versucht werden, einen Überblick über den Rheumatismus zu geben.

Unter den Pathologen sind die Ansichten über die rheumatischen Erkrankungen genauso geteilt wie unter den Klinikern. Der Gegensatz läßt sich in zwei Fragen fassen: Sind die rheumatischen Gewebsschäden die Folge eines spezifischen Infekts und damit einer Noxe oder handelt es sich um die Wirkung bekannter Keime, die nur unter den besonderen Bedingungen, die im Körper herrschen, Rheumatismus hervorrufen können ?

Bei F. KLINGE finden wir dazu zwei verschiedene Theorien: die des synthetischen und die des analytischen Rheumabegriffes. Der analytische Rheumabegriff beruht auf dem pathologisch anatomischen Substrat des akuten Gelenkrheumatismus, dem rheumatischen Knötchen im Bindegewebe. Es handelt sich hier um ein Produkt des Gewebes, das bei keiner anderen Krankheit vorkommt. Es wird bei dieser Theorie der Gelenkrheumatismus als spezifische Infektionskrankheit mit unbekanntem Erreger allen anderen "Rheumatoiden" gegenübergestellt, das heißt, jenen rheumatismusähnlichen Erscheinungen bei Infektionen mit bekanntem Erreger (ASCHOFF, GRÄFF, FAHR).

Nach dem synthetischen Rheumabegriff jedoch ist der Gelenkrheumatismus als besondere Ausdrucksform der Körperreaktion auf einen bekannten Infekt aufzufassen. Durch diese Theorie lassen sich die einzelnen Erscheinungsformen der rheumatischen Polyarthrits zu einem einheitlichen Ganzen zusammenführen.

Diesem synthetischen Rheumabegriff kommt folgende Definition von KLINGE entgegen: "Rheuma im weitesten Sinne heißt die sich in Folge besonderer immunbiologischer Verhältnisse ergebende allergische, hyperergische Reaktion mit dem Ergebnis einer fibrinoiden Quellung des Bindegewebes und all ihrer Folgen".

Hier bildet wiederum die Hyperergietheorie die Grundlage für diese Definition. Der Rheumatismus wird als abnorme Körperreaktion auf einen bekannten Infekt, wesentlich bedingt durch im Körper gelegene Bedingungen erklärt. Immunbiologische Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, daß anatomische Schäden ohne direkte Ansiedlung eines Keimes allein durch im Verlauf des Infektionsgeschehens sich einstellende serologische Allergiephänomene entstehen können.

RÖSSLE und GERLACH zeigen im Tierversuch eine Sensibilisierung durch Einspritzung von artfremdem Eiweiß. Es tritt eine gegenüber der Norm sehr verstärkte, eine hyperergische Reaktion auf. Auch SWIFT und BELLING zeigen ganz eindeutig, daß bei Infekten mit verschiedenen Keimen hyperergische Phänomene auftreten im Anschluß an wiederholte Impfungen. Diese Versuche haben zu der Erkenntnis geführt, daß über den Hyperergiemechanismus z. B. eine Arthritis zustande kommen kann, die mit der menschlichen Arthritis, was die Histologie betrifft, vergleichbare Bilder aufweist. Durch immunbiologische Umstimmung des Organismus wurde also der Körper in eine Verfassung gebracht, in der er auf krankmachende Reize von Antigennatur hyperergisch antwortet.

Was versteht man nun unter hyperergischer Entzündung? Nach LETTERER ist sie die höchstorganisierte Form einer allergischen Reaktion des Gewebes, wobei für ihn die Allergiedefinition von PIRQUET, als der erworbenen Andersempfindlichkeit, Geltung hat. Allergisch kann also nur ein Individuum, ein Gewebe, schließlich auch die Zelle reagieren, welche auf den gleichen Reiz schon einmal, und zwar normergisch reagiert hat. LETTERER sieht dabei den Rheumatismus als eine Reaktion des Gesamtmesenchyms an. Sie tritt auf in einer allergisch-hyperergischen Entzündung, die als höchst organisierte Form der anaphylaktischen Reaktionen des Organismus zu gelten hat. Unter Allergie versteht er dabei, im Gegensatz zu DORN, für den Allergie die Andersempfindlichkeit durch Antikörperdiathese ist, die qualitative oder quantitative Änderung der Reizbeantwortung bei Wiederholung des Reizes am gleichen Individuum.

HOFF stellt in seiner Betrachtung über den Rheumatismus fest, daß der Begriff nur geeignet sei zur ersten Benennung einer großen Krankheitsgruppe. Unter diesem Namen werden sehr verschiedene Zustände, die teils entzündlicher, teils degenerativer Natur sind, zusammengefaßt.

V. MÜLLER unterscheidet bei den Gelenkerkrankungen entzündliche und nichtentzündliche; erstere bezeichnet er als Arthritis, letztere als Arthropathie.

Da heute neben den degenerierenden Geschehnissen am menschlichen Organismus durch die Überbeanspruchung der Zivilisation und Arbeitsweise die Reaktion des Organismus sich wandelt, und wir immer mehr mit hyperergischen Reaktionen des Organismus und Skeletts zu tun bekommen, stellt sich die Frage, inwieweit die Wirbelsäule an diesem infekta allergischen Geschehen beteiligt ist. Die Fragestellung birgt ein doppeltes Problem in sich: das der Wirbelsäule und das des Rheumatismus.

Es soll zunächst versucht werden, einen Überblick über den Rheumatismus zu geben.

Unter den Pathologen sind die Ansichten über die rheumatischen Erkrankungen genauso geteilt wie unter den Klinikern. Der Gegensatz läßt sich in zwei Fragen fassen: Sind die rheumatischen Gewebsschäden die Folge eines spezifischen Infekts und damit einer Noxe oder handelt es sich um die Wirkung bekannter Keime, die nur unter den besonderen Bedingungen, die im Körper herrschen, Rheumatismus hervorrufen können ?

Bei F. KLINGE finden wir dazu zwei verschiedene Theorien: die des synthetischen und die des analytischen Rheumabegriffes. Der analytische Rheumabegriff beruht auf dem pathologisch anatomischen Substrat des akuten Gelenkrheumatismus, dem rheumatischen Knötchen im Bindegewebe. Es handelt sich hier um ein Produkt des Gewebes, das bei keiner anderen Krankheit vorkommt. Es wird bei dieser Theorie der Gelenkrheumatismus als spezifische Infektionskrankheit mit unbekanntem Erreger allen anderen "Rheumatoiden" gegenübergestellt, das heißt, jenen rheumatismusähnlichen Erscheinungen bei Infektionen mit bekanntem Erreger (ASCHOFF, GRÄFF, FAHR).

Nach dem synthetischen Rheumabegriff jedoch ist der Gelenkrheumatismus als besondere Ausdrucksform der Körperreaktion auf einen bekannten Infekt aufzufassen. Durch diese Theorie lassen sich die einzelnen Erscheinungsformen der rheumatischen Polyarthritiden zu einem einheitlichen Ganzen zusammenführen.

Diesem synthetischen Rheumabegriff kommt folgende Definition von KLINGE entgegen: "Rheuma im weitesten Sinne heißt die sich in Folge besonderer immunbiologischer Verhältnisse ergebende allergische, hyperergische Reaktion mit dem Ergebnis einer fibrinoiden Quellung des Bindegewebes und all ihrer Folgen".

Hier bildet wiederum die Hyperergietheorie die Grundlage für diese Definition. Der Rheumatismus wird als abnorme Körperreaktion auf einen bekannten Infekt, wesentlich bedingt durch im Körper gelegene Bedingungen erklärt. Immunbiologische Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, daß anatomische Schäden ohne direkte Ansiedlung eines Keimes allein durch im Verlauf des Infektionsgeschehens sich einstellende serologische Allergiephänomene entstehen können.

RÖSSLE und GERLACH zeigen im Tierversuch eine Sensibilisierung durch Einspritzung von artfremdem Eiweiß. Es tritt eine gegenüber der Norm sehr verstärkte, eine hyperergische Reaktion auf. Auch SWIFT und BELLING zeigen ganz eindeutig, daß bei Infekten mit verschiedenen Keimen hyperergische Phänomene auftreten im Anschluß an wiederholte Impfungen. Diese Versuche haben zu der Erkenntnis geführt, daß über den Hyperergiemechanismus z. B. eine Arthritis zustande kommen kann, die mit der menschlichen Arthritis, was die Histologie betrifft, vergleichbare Bilder aufweist. Durch immunbiologische Umstimmung des Organismus wurde also der Körper in eine Verfassung gebracht, in der er auf krankmachende Reize von Antigennatur hyperergisch antwortet.

Was versteht man nun unter hyperergischer Entzündung? Nach LETTERER ist sie die höchstorganisierte Form einer allergischen Reaktion des Gewebes, wobei für ihn die Allergiedefinition von PIRQUET, als der erworbenen Andersempfindlichkeit, Geltung hat. Allergisch kann also nur ein Individuum, ein Gewebe, schließlich auch die Zelle reagieren, welche auf den gleichen Reiz schon einmal, und zwar normergisch reagiert hat. LETTERER sieht dabei den Rheumatismus als eine Reaktion des Gesamtmesenchyms an. Sie tritt auf in einer allergisch-hyperergischen Entzündung, die als höchst organisierte Form der anaphylaktischen Reaktionen des Organismus zu gelten hat. Unter Allergie versteht er dabei, im Gegensatz zu DORN, für den Allergie die Andersempfindlichkeit durch Antikörperdiathese ist, die qualitative oder quantitative Änderung der Reizbeantwortung bei Wiederholung des Reizes am gleichen Individuum.

HOFF stellt in seiner Betrachtung über den Rheumatismus fest, daß der Begriff nur geeignet sei zur ersten Benennung einer großen Krankheitsgruppe. Unter diesem Namen werden sehr verschiedene Zustände, die teils entzündlicher, teils degenerativer Natur sind, zusammengefaßt.

V. MÜLLER unterscheidet bei den Gelenkerkrankungen entzündliche und nichtentzündliche; erstere bezeichnet er als Arthritis, letztere als Arthropathie.

Was die Pathogenese des Rheumatismus anbelangt, so wird bei HOFF die Allergietheorie von grundsätzlicher Bedeutung für das Geschehen bei der Polyarthrits rheumatica gehalten, andererseits wird aber angenommen, daß doch noch eine weitgehende Differenzierung der klinischen Abläufe, und zwar abhängig von der die Allergisierung herbeiführenden Noxe, besteht.

PÄSSLER, ROSENOW und VEIL sehen in der Herdinfektion, dem lokalen Infekt, die eigentliche Ursache des rheumatischen Geschehens. Als Herde für die Herdinfektion werden vor allem Zähne und Tonsillen angegeben. Bei den Atmungsorganen kommen vor allem die Bronchiektasien in Frage (5%). Relativ groß ist die Zahl der Prostata- und gynäkologischen Herde (24%). Appendicitis und Darmfoci werden jedoch von den meisten Autoren abgelehnt. "Wie SIMON feststellte, sind es aber nicht immer infizierte, also Bakterien und deren Toxine enthaltende Herde, die eine Fernwirkung auf andere Körperorgane auslösen. Eine örtlich ausgelöste Fernwirkung liegt auch dann vor, wenn in einem bestimmten Nervensegment eine Störung unterhalten wird, die eine Umstellung des vegetativen Innervationskreises oder der gesamten vegetativen Regulation bedingt". (Zit. nach KRÖLL)

HEILMEYER bringt wie viele andere Autoren die rheumatischen Erkrankungen in engen Zusammenhang mit Infektionen β -hämolytischer Streptokokken der Gruppe A, wobei aber zugleich festgestellt wird, daß nie Bakterien oder Viren im Gelenk gefunden wurden. Der Krankheit geht also ein prodromaler Streptokokkeninfekt voraus. Bei 80 - 90 % der an rheumatischem Fieber erkrankten Patienten finden sich im Serum Antikörper gegen β -hämolytische Streptokokken der Gruppe A (Antistreptolysin, Antistreptokinase, Antihyaluronidase, Antidesoxyribonuclease, Präcipitine, u.a.) in hohen Titern, und bei 60 % der Fälle gelingt sonach der direkte Nachweis dieser Bakterien im Rachenausstrich.

Nach neuesten Untersuchungen russischer Forscher spielen sogar Viren bei der Auslösung des rheumatischen Fiebers neben Streptokokkeninfekten eine Rolle. Die akute Polyarthrits wird also für einen infektallergischen Prozeß gehalten, der durch die Sensibilisierung des Organismus mit den β -hämolytischen Streptokokken und ihren Produkten in Gang gebracht wird. Den Rheumatismus aber nun einfach als Streptokokkensepsis hinzustellen, wird heute aus verschiedenen Gründen abgelehnt. Immunbiologische Erkenntnis jedoch gestattet ohne Zweifel die Annahme, daß anatomische Schäden ohne direkte Ansiedlung eines Keimes "allein durch im Verlauf des Infektionsgeschehens sich einstellende serologische Allergiephänomene entstehen können". (Heilmeyer) Von oben genanntem Autor werden aber auch noch andere Faktoren

für die Pathogenese des Rheumatismus in Erwägung gezogen, und zwar, eine gesteigerte Wirksamkeit der den normalen Auf- und Abbau des Mesenchyms regulierenden Enzyme. Außerdem werden enge Beziehungen zu verschiedenen Infekten diskutiert, insbesondere zur Fokalttoxikose, zu allergischen Prozessen und anderen Stresswirkungen wie somatischen und psychischen Traumen, sowie Klimaeinflüssen, indem diese zu einer Alteration nervöser Elemente und einer Störung des Gleichgewichts führen. Hormonale Faktoren sind besonders Störungen im Hypophysen- und Nebennierenrindensystem, aber auch der Keimdrüsen, die die einzelnen Phasen des allgemeinen Adaptionssyndroms SELYES und in ähnlicher Weise auch das rheumatische Krankheitsbild beeinflussen. Auch Glukocorticoide, die die mesenchymalen Entzündungsreaktionen hemmen, und die sie fördernden Mineralcorticoide sollen am rheumatischen Geschehen beteiligt sein.

MAATZEN unterscheidet beim Rheumatismus disponierende Faktoren, z. B. Konstitution, Lebensalter, Klimaeinflüsse und auslösende Ursachen wie Infektionen oder Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels.

DENNING macht eine Keimdrüsenunterfunktion für das Zustandekommen gewisser rheumatischer Prozesse verantwortlich.

GROTE vertritt die Ansicht, daß ein Überangebot an Eiweiß in der Nahrung die arthritische Diathese begünstigt.

WAITZMANN weist klimatische Einflüsse beim Rheumageschehen nach.

MITCHELL nimmt bereits im Jahre 1831 Einflüsse des Nervensystems auf das Rheumageschehen an.

LICHTWITZ und VEIL können 130 Jahre danach einen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und zentralnervösem Mechanismus feststellen.

HELLNER diskutiert, ausgehend vom Adaptionssyndroms Selyes, ob es sich beim Gelenkrheumatismus um eine zur Krankheit gewordene Regulationsstörung handle.

Im Gegensatz zu den obigen Autoren stellt KLEMPERER fest, daß fibrinoide Degeneration - der rheumatische Frühschaden - Ausdruck einer Allergie sein kann, aber nicht sein muß.

Nach ROULET ist der Rheumatismus wiederum der Prototyp einer mit Umstimmung der Reaktionslage des Mesenchyms einhergehende Krankheit.

SCHÖN und TIRSCHENDORF bezweifeln den allergischen Anteil am rheumatischen Geschehen. Humorale Vorgänge dagegen schließen sie nicht aus. Außerdem wird eine Dysproteinämie angenommen, über die HARTMANN sich folgende Vorstellung macht: Infolge der Abwanderung der Albumine in die mesenchymalen Gewebe kommt es zu einem sekundären Albuminmangel, der bei der primär - chronischen Polyarthrit die Ursache der Permeabilitätsstörung ist. Durch die chronische Erniedrigung des onkotischen Druckes kommt es zu einer Schädigung der Membranen und der Gelenke und zu einer Steigerung der Durchlässigkeit für Eiweißkörper, die sich in den Gelenkgebieten ablagern können. Bei akuter wie bei chronischer Polyarthrit wird außerdem eine Vermehrung der Hyaluronidasen und die Ausbildung von Antihyaluronidasen festgestellt. (HARTMANN und MATIJEVIC)

Nach SELYE ist der Rheumatismus eine Folge von "Maladaptation", ein Anpassungsschaden. Infolge dauernder Belastung tritt nach einem Resistenzstadium die Erschöpfung ein.

Diese verschiedenen Beurteilungen des rheumatischen Geschehens kann man zusammenfassen in der Feststellung, daß der Rheumatismus ein Leiden des ganzen Körpers ist, vor allem des ganzen Gefäß- und Bindegewebsapparates. Denn schließlich können gleichartige Gewebsschäden jedes Organ, jede Zelle und die mesenchymale Zwischensubstanz befallen. KLINGE vertritt die Auffassung, daß man das Rheuma nur erfassen könne, wenn man die Zusammenhänge sahe; die Zusammenhänge der Gewebe und Organe, der verwickelten immunbiologischen Beziehungen von Mikro- und Makroorganismus im Infektionsgeschehen.

Um nun zur eigentlichen Thematik unserer Arbeit überzugehen, wird man sich fragen müssen, inwieweit die Wirbelsäulenerkrankungen überhaupt zum Formenkreis des "Rheumatischen" gehören. An der Wirbelsäule gibt es akute, subakute und chronische rheumatische Erkrankungen, auch wenn die einzelnen Erscheinungsbilder voneinander abweichen. Die Wirbelgelenke können am rheumatischen Geschehen genauso teilnehmen wie alle anderen Gelenke des Körpers. Außerdem sind die Erscheinungen des Rheumabildes an der Wirbelsäule genau so zu beobachten wie an anderen Körperstellen. nur kommt als Eigenart noch die Veränderung an den kurzen und langen Bändern sowie an den Synchronrosen der Wirbel und des Beckens hinzu. GRZIMEK hat im übrigen nachgewiesen, daß die Schäden der Wirbelgelenke denen der Gliedmaßen histologisch völlig entsprechen und mit diesen zusammen bei einwandfrei bewiesenem allgemeinen Rheumatismus vorkommen. An allen Gelenken gibt es eine chronisch granulierende Entzündung mit Verunstaltung des

Knorpels und mit Verwachsungen der Gelenkflächen. Dabei sind die Bänder ebenfalls entzündlich verändert, auch ohne daß typische Granulome im peri-articulären Gewebe zu finden sind.

LINDEMANN läßt entgegen den obigen Ausführungen den Begriff "Wirbelsäulenrheumatismus" nur für die Spondylarthritis ankylopoetica gelten. "Bei einigermaßen enger Fassung des Begriffes Rheumatismus bleibt von dem Gebiet der schmerzhaften Erkrankungen und Funktionsstörungen im Bereich der Wirbelsäule und des Rückens, abgesehen von bestimmten Affektionen der Wirbelgelenke, kein Platz für einen "Wirbelsäulen- oder Rückenrheumatismus". (Zit. nach LINDEMANN und KUHLENDahl)

Trotz dieser entgegensätzlichen Meinung dürfte kein Zweifel am infektallergischen, hyperergischen Geschehen an der Wirbelsäule bestehen, was zur Verwendung des Begriffes "Wirbelsäulenrheumatismus" genügend Berechtigung zu geben scheint.

1. DIE OSSIFIZIERENDEN METAPLASIEN WIE Z. B. BEIM MORBUS BECHTEREW

Früher unterschied man zwei Formen der chronischen versteifenden Wirbelsäulen-Erkrankungen: die von BECHTEREW und die von STRÜMPELL - MARIE. Die erstere wird beschrieben als schmerzhafte, von oben nach unten fortschreitende Erkrankung, die zur Kyphose im oberen Teil der Brustwirbelsäule führt, wobei die großen Gelenke des Körpers verschont bleiben. Der zweite Typ von STRÜMPELL - MARIE schreitet von unten nach oben fort, meist schmerzhaft. Die großen Gelenke sind mitbetroffen, vor allem das Hüftgelenk. Gegen diese Abtrennung zweier verschiedener Krankheitsbilder entstand bald Widerspruch, und KLINGE stellt fest, daß die nach STRÜMPELL - MARIE und die nach BECHTEREW genannten Wirbelsäulenleiden nur zwei verschiedene Formen des chronischen Rheumatismus sind. Betrachtet man nicht nur die Gelenke, sondern auch den rheumatischen Gesamtzustand, so sieht man, daß hier tatsächlich zwei wesensgleiche Zustände vorliegen. SCHMORL vertritt die Auffassung, daß man den Namen "Bechterew'sche Krankheit" ganz fallen lassen sollte, da BECHTEREW etwas ganz anderes beschrieben hätte. Nach BRUCKLEY wurde das Krankheitsbild bereits 1700 von CONNOR dargestellt. In der neuesten Literatur wird denn dieses Krankheitsbild auch als "Spondylarthritis ankylopoetica" bezeichnet. KLINGE faßt das ganze Krankheitsgeschehen als Entzündung der Wirbelbogengelenke auf, und viele haben sich dieser Meinung angeschlossen. Schon vorher war häufig der Verdacht geäußert worden, daß ein durch Erkältungskrankheiten, durch fokale Infektion, durch Gonorrhoe, u. ä. hervorgerufenen Leiden vorliegen könnte.

Verschiedene Autoren sprechen den Epithelkörperchen eine gewisse Entstehungsursache zu, und JUNGHANNs berichtet sogar von einer erfolgreich durchgeführten Operation. WERTHELEN und RINTELEN sehen toxische Schädigungen wie Blei, u. a. als auslösenden Krankheitsfaktor an. EHRLICH, FRÄNKEL, HEILIGENTHAL und HEINEMANN - GRÜNDER bezeichnen Erkältungskrankheiten als Ursache, COSTE dagegen einen Virus (chlamidozoon oculogenitale). VOLHARD macht einen Fokus in der Prostata für die Entstehung verantwortlich. Er findet in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Gonorrhoe in der Vorgeschichte. VAUBEL lehnt demgegenüber Gonorrhoe oder Rheumatismus als Ursache ab und nimmt eine Sklerodystrophie an. STEFFENS macht eine endogen oder exogen bedingte Störung verantwortlich. BÖNI nimmt eine durch Erdbundenheit und konstitutionelle Verankerung bedingte Krankheitsbereitschaft an, zu der als auslösende Ursache in manchen Fällen eine "Stress-Wirkung" kommt. Als Stress werden beobachtet; schwere

Allgemeinerkrankungen, Infektionskrankheiten, Mangelernährungen, Vitaminmangel, Übermüdung, etc., aber auch starke seelische Einflüsse. Nach LINDEMANN liegt der Spondylarthritis ankylopoetica eine rheumatische Entzündung der kleinen Wirbelgelenke zugrunde, wobei zugleich auf die familiäre Disposition aufmerksam gemacht wird. Auch BÖNI und HAUTMANN konnten bei ihren Fällen von Spondylarthritis ankylopoetica mehrmals einen einwandfreien Erbgang nachweisen, einmal sogar für einen weiblichen Bechterew.

Wie wir nun gesehen haben, werden verschiedenste Ursachen als Faktoren für die Pathogenese der Spondylarthritis ankylopoetica genannt, aber der größte Teil der Autoren vertritt die Ansicht, daß dieser Erkrankung eine fokale Infektion vorausginge. GRABOWSKI hat denn auch bei 130 Spondylarthritisfällen nach Herden gefahndet und sie überall gefunden, vor allem an den Zähnen, den Tonsillen und Nasennebenhöhlen. Der gleiche Autor vertritt dazu noch die Meinung, daß die Heilungsaussichten nur dann gut wären, wenn sich die Herde an den Zähnen und Tonsillen befänden, nicht jedoch an den Nasennebenhöhlen. Nach einer Statistik von EHRLICH, in welchem Umfange Infektionskrankheiten der Spondylarthritis vorausgegangen sind, war in 72 % der Fälle eine rheumatische Grundlage für den Bechterew anzusehen. Auch KOCH hat in 35 % der Fälle festgestellt, daß ein rheumatisches Geschehen mit im Spiele ist. Ebenso weisen die von OTT u. a. beobachteten Herzklappenfehler und Myokardschäden in 15 - 20 % aller Fälle auf das Vorausgehen eines echten, durch Streptokokken bedingten Gelenkrheumatismus hin. Weiterhin kommt KOCH zu der Ansicht, daß die bei einigen Patienten auftretende Iritis nach intravenösen Gaben von Thorium-X der Beweis für einen hämatogen-entzündlichen mikrobiell-allergischen Prozeß sei. Aber nicht nur die Iris, sondern auch die kleinen Wirbelgelenke und das parossale Gewebe stellen nach KLEINE das "fokale Schockgewebe" dar. Durch die Einlagerung von Thorium-X in die pigmenthaltigen Zellverbände wird das immunbiologische Gleichgewicht aufgehoben, und durch die gleichzeitige Einwirkung des Strahlers auf den entzündlichen Prozeß der kleinen Wirbelgelenke können neue Schübe mikrobieller Allergene eine Iritis auslösen, bei gleichzeitigem Rückgang der anfänglich starken Rückenschmerzen.

BOCK verwendet diesen einwandfrei entzündlich-rheumatischen und überwiegend allergischen Krankheitsfaktor zur Beurteilung von Spondylarthritisfällen im Versicherungswesen. Im Gegensatz zu den oben vertretenen Anschauungen kommen VON SWAAY und REUTER zu der Ansicht, daß die ossäre Metaplasie beim Morbus Bechterew nichts mit einer Entzündung zu tun hätte. OTT und WURM sind der Ansicht, daß der Infekt wiederum keinerlei Rolle spiele. Viel wesentlicher sei die Bereitschaft, bakteriell-toxische Fernwirkungen im Bereich der Wirbelsäule zu beantworten. HOFF weist auf die Bedeutung eines psychischen

Faktors bei der Spondylose hin, der einen circulus vitiosus dadurch in Gang setzen kann, daß Angst und innere Spannungen Muskelkontraktionen auslösen, die ihrerseits zu Anoxie des Muskels und durch Reiz auf die nervösen Endapparate im Muskel wiederum zu schmerzhaften Muskelkontraktionen führen. Dem Trauma wird als ätiologischem Faktor in der modernen Literatur kaum mehr Bedeutung zugemessen.

Soweit die Anschauungen über die Pathogenese auch auseinandergehen, so übereinstimmend ist dagegen die Meinung der meisten Autoren, daß sich röntgenologisch der Krankheitsbeginn an den kleinen Wirbelgelenken und ihren Äquivalenten, den Ileosakralgelenken, und später auch an den Bandscheibengelenken erkennen lasse, beginnend mit reaktiver Hyperämie und entzündlicher Synovitis. Oft wird bei der Spondylarthritis ankylopoetica noch eine begleitende Iritis und eine deutliche Blutsenkung gefunden. Als weitere klinische Symptome werden außerdem Abdominalatmung, Thorax in Inspirationsstellung, Verknöcherung der Rippenknorpel- und Rippengelenke angegeben. MOHING führt dazu noch als klinische Frühsymptome an: zunehmende Steifheit im Rücken, hochgradige Empfindlichkeit, Neigung zu Nachtschweissen, überkorrekte Haltung, Brustbein-, Sitzbein- und Fersenbeinschmerz. KIVEL stellt fest, daß bei der Spondylarthritis ankylopoetica die Ileosakralgelenke mitbefallen sind. Die Verknöcherung träte jedoch nicht sofort ein, sondern es mache sich zunächst eine unscharfe Zeichnung der Konturen bemerkbar, die mit einer Entkalkung einhergingen. Erst allmählich soll es durch Knochenneubildung zur Ankylosierung der Gelenke kommen.

Nach KLINGE und anderen Autoren ist das Krankheitsbild des Bechterew gekennzeichnet durch eine vollkommene Versteifung. Außerdem verknöchern das gesamte vordere Längsband und fast alle übrigen Wirbelsäulenbänder, wodurch die Wirbelsäule in einen unbeweglichen, einem Röhrenknochen ähnlichen, Stab verwandelt wird. Die kleinen Wirbelgelenke sind durchwegs verknöchert; es ist an ihnen kein Gelenkspalt mehr nachzuweisen. Im Endzustand des Leidens sind die Zwischenwirbelscheiben reichlich mit spongiösem Knochengewebe durchsetzt, welches von der Bandscheiben - Wirbelkörpergrenze her eindringt, wobei zuerst die äußersten Faserschichten (Randleistenannulus) verknöchern. Die Wirbelkörper zeigen einen beträchtlichen Schwund der Knochenbälkchen, während sich infolge der Verknöcherungen des Längsbandes eine sehr dicke, die ganze Wirbelsäulenaußenfläche überziehende "Kortikalis" gebildet hat.

Den Beginn der Krankheit in den kleinen Wirbelgelenken bestätigen auch mikroskopische Untersuchungen. Es finden sich hier alle Formen der entzündlichen, allmählich eintretenden Gelenkversteifung. Zunächst sind

Lymphozyten- und Plasmazyteninfiltrationen zu sehen, die auch auf das peri-articuläre Gewebe übergehen. In der Gelenkkapsel wie auch im Gelenkknorpel sind fibrinoide Verquellungsherde und Exsudativreste. Von der Gelenkkapsel ausgehendes, gefäßreiches Granulationsgewebe überwächst pannusartig den veränderten Gelenkknorpel. Der fibrinoiden Verwachsung folgt allmählich die Verknöcherung.

2. DIE GENERALISIERTEN VERSTEIFUNGSREAKTIONEN AN GANZEN WIRBELSÄULENABSCHNITTEN AUF DER BASIS VON MISCHINFIZIERTER TBC UND AUF GRUND CHIRURGISCHER KOMPLIKATIONEN.

MONDET und GERSPACHER beschreiben fünf verschiedene Fälle von versteifenden Wirbelsäulenrheumatismus, die sie als auf tuberkulöser Grundlage entstanden ansehen. KIENBÖCK vertritt sogar die Ansicht, daß der versteifende Wirbelsäulenrheumatismus in jedem Falle tuberkulöser Ätiologie sei und der verantwortliche Herd in einer latenten chronischen Tbc des Harn- und Geschlechtsapparates zu suchen sei.

Bei OTT und WURM wird von einem Patienten berichtet, der bei einem aktiven, pulmonalen Herd plötzlich alle Symptome des Wirbelsäulenrheumatismus bekommt und zwei Monate später nach den ersten Beschwerden zum Exitus kommt. Das Obduktionsergebnis bestätigt dann auch die Diagnose "Wirbelsäulenrheumatismus". Bis zum 3. Halswirbel ist die ganze columna vertebralis versteift. Die Zwischenwirbelscheiben sind verknöchert. Auch die histologische Untersuchung zeigt die typischen Kennzeichen des Rheumatismus. Im ligamentären Bindegewebe jedoch finden sich keine Veränderungen. Auch SCOTT vertritt die Ansicht, daß Tbc Wirbelsäulenrheumatismus in Form der Spondylarthritis ankylopoetica ohne weiteres hervorrufen kann. Auch bei GLOGOWSKI und ERB werden Fälle aufgeführt, wo ein gemeinsames Auftreten von Wirbelsäulenrheumatismus und Tbc registriert wird.

GLOGOWSKI berichtet über 5 Fälle von offener Lungen-Tbc, wobei zweimal zusätzlich ein Knochenherd nachzuweisen war. Vier Fälle sind ganz besonders interessant, weil zuerst die Diagnose Spondylitis tuberculosa gestellt worden war. Über zwei Fälle wird ausführlich referiert. Bei beiden kam es nach Abszessbildung zu einer Mischinfektion. Diese wird als das entscheidende Moment für das Auftreten eines entzündlichen Geschehens an der Wirbelsäule gesehen, und der Verfasser zeigt an einem großen Krankengut, daß bei keinem Patienten Veränderungen im Sinne des Wirbelsäulenrheumatismus auftraten, wenn es durch die Tbc nicht zu einer Fistelbildung kam und somit zu einer Mischinfektion. Das Tbc - Bakterium selbst ist nicht in der Lage, einen Wirbelsäulenrheumatismus hervorzurufen.

Erst durch die Mischinfektion kommt es zu Wirbelsäulenveränderungen, welche aber im Gegensatz zum rein tuberkulösen Prozeß schon nach kurzer Krankheitsdauer zu erkennen sind. Einen ähnlichen Fall von Wirbelsäulenrheumatismus finden wir bei ERB beschrieben. Der Patient hatte einen Wirbelherd, von welchem ein Durchbruch zur Peripherie erfolgte. Der Eiter hatte sich als

prävertebraler Abszeß unter dem vorderen Längsband angesammelt. Dadurch wurde dieses immer weiter abgehoben und führte zu einer Infektion der benachbarten Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben. Da der Patient bettlägerig war, konnte sich der Eiter genauso gut nach oben wie nach unten ausbreiten. Die gleichen Bilder finden wir bei KRÄMER und WIESE beschrieben.

Aber nicht nur auf der Basis von Tbc können rheumatische Krankheitsbilder an der Wirbelsäule entstehen, sondern auch auf Grund chirurgischer Eingriffe. WEAR, BAYLIN und MARTIN führen einen Fall an, bei dem nach einer lumbalen Grenzstrangblockade Fieber und Kreuzschmerzen auftraten. Die Röntgenaufnahmen, einige Monate nach dem Eingriff, zeigen Bandscheibendestruktionen zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbelkörper mit einer Verschmälerung des Zwischenwirbelscheibenraumes. Die anliegenden Wirbelpartien sind unregelmäßig konturiert und sehen wie angenagt aus. Die peripheren, bandscheibennahen Wirbelanteile zeigen eine deutliche Verdichtungszone. Darüber hinaus sind laterale und ventrale Klammerbildungen zu sehen. Auch ERB berichtet über einen Patienten, der im Anschluß an eine Lumbalanästhesie über Beschwerden an der Wirbelsäule klagte. Die Röntgenaufnahmen ergaben das Bild einer akuten Osteomyelitis am 3. Lendenwirbelkörper. Von PAMPUS, PORSTMANN und SEYDEWITZ werden ähnliche Fälle beschrieben. Auch ZIEGLER, SCHLÜTER, LAUR, KELLER, GÜNSEL und HEEP nennen gleichartige Fälle. Im Röntgenbild sind bei all diesen Patienten hochgradige Konturveränderungen und eine homogene Sklerosierung eines oder mehrerer Wirbelkörper festzustellen. Die Zwischenwirbelscheiben sind deutlich verschmälert. Deutliche Substanzdefekte an den Wirbelkörpern und Höhenabnahme. Das anatomische Präparat entspricht je nach der Verlaufsform dem rheumatischen Bild an der Wirbelsäule wie OTT und WURM an einem obduzierten Falle gezeigt haben.

Bei den histologischen Untersuchungen finden sich in den Gelenken ganz uncharakteristische entzündliche Veränderungen, nämlich Vaskularisation gefäßarmer und gefäßloser Herde von Knorpel und Sehnen, Aponeurosen, Endo- und Perivaskulitis und muffartige Anhäufung kleiner Zellen, die keinen Anhaltspunkt für Tbc ergeben. Im perivertebralen Bindegewebe und im lockeren Bindefettgewebe zwischen den ligamenta supra- und interspinalia finden sich perivaskuläre Rundzellinfiltrate.

3. INFEKTSPONDYLOSE

Die Spondylose deformans ist gekennzeichnet durch Knochenrandwucherungen, die vor allem die Vorder- und Seitenflächen der Wirbelkörper einnehmen. Die Bandscheiben sind aufgelockert und faserig degeneriert, die Knorpelgrundsubstanz ist verflüssigt und die Knorpelplatten entartet. In hochgradigen Fällen von Spondylosis deformans treten innerhalb der Bandscheiben Zerklüftungslinien sowie Spaltbildungen auf, die sich in verschiedener Richtung durchkreuzen und miteinander in Verbindung stehen. Für dieses Krankheitsbild wird von den meisten Autoren eine degenerative Genese angegeben.

LANG ist der Meinung, daß die Spondylosis deformans durch übermäßige Beanspruchung der Knorpel elastizität entstehe, z.B. bei körperlicher Überbeanspruchung, bei schwerer Arbeit im Stehen, u.a. Dieselbe Ansicht vertreten auch NICHOLS, RICHARDSON, STEMPEL, KÖNIG, SCHÖMANN und BETZNER. Die im Alter auftretende Spondylosis deformans wird als typische Verbrauchskrankheit angesehen, während die juvenile Form auf unmittelbare und mittelbare traumatische Schäden des Knorpels zurückgeführt wird. SCHMORL und JUNGHANNS sind der Ansicht, daß das Krankheitsgeschehen von einer typischen Reißbildung im Bereich des Randleistenannulus eingeleitet werde. Durch Ablösen der Fasern fehle der feste Zusammenhalt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe, und unphysiologische Bewegungen seien die Folge. Die Haltetätigkeit werde nun vom vorderen Längsband übernommen. An dessen Ansatzstellen bildeten sich aber infolge der Überbeanspruchung Knochenzacken aus.

LANDWEHR diskutiert kongenitale Faktoren bei Entstehung, und KEMP, MURNAY und WILSON sprechen der Fluorosis und den allgemeinen Ernährungsbedingungen eine gewisse Rolle in der Pathogenese der Spondylosis deformans zu. PODKAMINSKI macht die Herabsetzung der pH-Ionenkonzentration der Gallertflüssigkeit in den Bandscheiben für die Entstehung dieser Krankheit verantwortlich. Dadurch träte eine Störung in der Wegschaffung der Abbaustoffe ein, so daß sich Degeneration einstelle. SCHRÖTER und SCHLOMKA halten ungünstige statische Veränderungen für die krankheitslösende Ursache.

HOFSTETTER und LATHION berichten über einen röntgenologisch kontrollierten Fall, bei dem es nach einem heftigen Trauma innerhalb eines Jahres zu einer Spondylosis deformans gekommen war. Die Röntgenaufnahmen in Abständen von vier Monaten zeigen das foudroyante Fortschreiten der

Spangenbildung an der ursprünglich gesunden Wirbelsäule des 27-jährigen Mannes. HANSEN vertritt die Ansicht, daß die bei der Spondylosis deformans auftretende Kollagenisierung überhaupt keine Degeneration sei, sondern ein Reifungsprozess. HIRSCH macht vor allem hormonelle und enzymatische Faktoren für die Entstehung der Krankheit verantwortlich.

Im Gegensatz zu den obigen Autoren stehen diejenigen, die die Spondylosis deformans als ein infekt-allergisches Geschehen an der Wirbelsäule betrachten. KLINGE wehrt sich vor allem dagegen, dieses Krankheitsgeschehen als eine reine Alterserscheinung abzutun. Er beschreibt eine große Zahl von Fällen, wo ein alter Herzrheumatismus festgestellt wurde. Es wird dazu der Fall eines Patienten beschrieben, der bei der Diagnose Spondylosis deformans an der Herzklappe, und am Herzbeutel Reste einer abgelaufenen Entzündung aufzuweisen hatte. An der Wirbelsäule findet sich dazu ein anatomisch sehr eindrucksvolles Bild. Die Bänder fast aller Wirbelkörper sind gewuchert und nach oben und unten zu gewachsen bis zur Berührung mit den Randwucherungen des benachbarten Wirbelkörpers. An den Randexostosen sind Verwachsungen, nicht jedoch an den kleinen Wirbelgelenken. Es liegt also eine reine Spondylosis deformans mit altem Herzrheuma vor, von der gleichen Art, wie sie sonst als Altersveränderung hingestellt wird.

Nach JUNGHANNS ist der Bandscheibenverschleiß als trophische Schädigung aufzufassen, auf Grund eines in der Spinalwurzel ablaufenden allergisch-hyperergischen Prozesses, für den wiederum eine Verminderung des Liquordruckes verantwortlich gemacht wird.

Auch HARTMANN vertritt die Meinung, daß bei der Spondylosis deformans ein entzündlicher Rheumatismus der Wirbelsäule vorliege. Es wird dazu der Fall einer 67-jährigen Frau beschrieben, die an sekundär-chronischem Gelenkrheumatismus litt.

GUTZEIT betrachtet die Spondylosis deformans ebenfalls als rheumatisch bedingt und bezeichnet den mechanischen Faktor als reine Konstruktion. Weiter weist er auf die engen Beziehungen zwischen Erkrankungen des Bewegungsapparates und der Wirbelsäule hin und zeigt diese an drei Krankheitsverläufen auf. Dabei werden die Wechselbeziehungen zwischen Infekt, Dystrophie und vertebralen, nervalen Irritationen deutlich.

VOLHARD sieht die Spondylosis deformans ebenfalls rheumatisch bedingt an und VEIL erbringt sogar den klinischen Beweis, daß diese Erkrankung nicht nur als Folgeerscheinung einer durch die vorausgehende Entzündung verursachten, degenerativen Entartung des Gelenks oder der Wirbelsäulenbandscheiben, 20

sondern als direkte Folge der entzündlichen Gewebsreaktion aufzufassen sei.

OBER, SCHÜLER und PLATE nehmen als Entstehungsursache eine Infektion an, die die Widerstandskraft des Knochens schädige. TAPIA und VALDIVIESO sprechen septischen Zuständen eine Rolle zu.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt die Spondylosis deformans alle Zeichen einer chronisch-produktiven nicht infektiösen Entzündung, die zu verunstaltenden Randwucherungen der Wirbelkörper führt. Diese entstehen durch eine von den subchondralen Markräumen aus vorgreifende reaktive Gefäß-, Markraum- und Knochenbildung. Die Vaskularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels stellt das erste diagnostische Merkmal der beginnenden Spondylosis deformans dar. Die Bandscheiben sind zerklüftet und in den Zerklüftungslinien finden sich körnige Reste von Fibrillen, von Zellen und Fettkörnchen. Außerdem sind fleckige Verkalkungen zu sehen, in denen früher oder später die Fasern körnig zerfallen und die Zellen vollkommen verschwinden. Häufig ist diese Veränderung durch Verkalkung der Zellkapsel vorbereitet, der schließlich auch die Verkalkung der Zelle selbst bzw. der Grundsubstanz folgt.

4. POLYARTHRITIS DER KLEINEN WIRBELGELENKE

An den kleinen Wirbelgelenken sind drei große Gruppen von pathologischen Veränderungen festzustellen:

1. Die pathologischen Stellungsänderungen der Gelenkflächen
2. Die Arthrosis deformans
3. Die entzündlichen Veränderungen

Zu dieser letzten Gruppe gehört die Polyarthrititis der kleinen Wirbelgelenke. KLINGE und GRZIMEK weisen dann auch nach, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen die gleichen sind wie bei der Polyarthrititis an den Gliedmaßengelenken. Als Ausgangspunkt für die Entstehung der rheumatischen Wirbelgelenkerkrankung wird die Fokalinfection in Betracht gezogen (Tonsillen, Zähne usw.). Ebenso machen SCHMORL und JUNGHANNIS darauf aufmerksam, daß im Anschluß an Entzündungen oder Operationen der Tonsillen und Infektionen im Rachenring akute, entzündliche Erscheinungen an den kleinen Wirbelgelenken auftreten können. Auch LANGE, AUFDERMAUR, STEINBERG und CRUICKSHANK berichten über dieses polyarthritische Geschehen an der Wirbelsäule. Ebenso führen GÜNTZ und VEIL Beispiele an, wo der rheumatische Infekt an den kleinen Gelenken der Wirbelsäule lokalisiert war. Weitere Beispiele finden sich bei WURM, SCHALLOCK, ENGELFELDT, ROMANUS und YDEN.

Die rheumatischen Erkrankungen der Wirbelgelenke können äußerst latent verlaufen und zugleich die einzige Gelenklokalisation sein. Vor allem VEIL macht auf diese Tatsache aufmerksam. Weiterhin berichtet er, daß bei den entzündlichen Veränderungen der Wirbelgelenke relativ häufig Nervenwurzelstörungen vorkommen. Der entzündliche Prozeß greift von dem Wirbelgelenk auf die Nachbarschaft über und die Nervenwurzeln werden mit befallen. Bereits OPPENHEIMER sah das Auftreten von schweren Wurzelsymptomen bei einer akuten Polyarthrititis, und JAKSCH erbrachte schon im Jahre 1900 an einem entsprechenden Beispiel die pathologisch-anatomischen Grundlagen.

LANGE berichtet über eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen, die durch das gleichzeitige Vorhandensein von Nervenstörungen gekennzeichnet sind.

Die Polyarthrititis der kleinen Gelenke kann nun in allen Gelenken der Wirbelsäule lokalisiert oder auf ein einziges Gelenk beschränkt sein. Während GÜNTZ bei seinen Untersuchungen keine Veränderungen vor dem 30. Lebensjahr

feststellen kann, beobachtet LANGE diese schon bei Jugendlichen; er schließt daraus, daß die Veränderungen vor dem 30. Lebensjahr nicht natürliche Abnützungserscheinungen der Gelenke darstellen, sondern daß es sich dabei um ausgesprochen pathologische Zustände handeln muß, die durch eine infekti-allergische Reaktion bedingt sind.

Der gleiche Autor beobachtet entzündliche Erkrankungen einzelner Wirbelgelenke nur an der Lendenwirbelsäule, ODELBURG - JOHNSON dagegen nur an der Halswirbelsäule. Andere Autoren wiederum berichten über Patienten, bei denen sämtliche intervertebralen Gelenke verknöchert waren.

Im Röntgenbild erkennt man die Polyarthritiden der kleinen Wirbelgelenke an einer Atrophie der Gelenkfortsätze, an einer Verwaschenheit des Gelenkspaltes und an deutlichen Strukturveränderungen des knöchernen Anteiles der Gelenkfortsätze. Bereits bei CHAVARRIA finden sich derartige Befunde beschrieben.

So sehr auch das Röntgenbild eine Spondylarthritis ankylopoetica vortäuschen könnte, so verschieden ist das makroskopische Bild an der Wirbelsäule bei der Polyarthritiden der kleinen Wirbelgelenke. AUFDERMAUR hat bei sämtlichen untersuchten Fällen keinerlei Bandverknöcherungen an der Wirbelsäule finden können, weder an den Längsbändern noch an den ligamenta flava. Außerdem waren die Sacroiliacalgelenke nie verknöchert, während dieser Befund in 98% der Spondylarthritis ankylopoetica-Fälle nachzuweisen ist. Der Gelenkknorpel kann sowohl gequollen wie auch eingetrocknet sein. Im Gelenk selbst findet sich meist ein reichlicher Erguß. Später kommt es zur Aufrauung des Gelenkknorpels, zur Höckerbildung und schließlich zu breiten Rissen. Allmählich setzt dann eine von der Gelenkkapsel pannusähnliche Versteifung ein, die später fibrös und schließlich knöchern wird. GÜNTZ stellt dazu ausdrücklich fest, daß diese Versteifung nichts mit den Vorgängen zu tun hat, die zur Ankylose bei der Spondylarthritis ankylopoetica führen. KOCH schreibt dazu, daß diese ossifizierenden Prozesse der Wirbelgelenke nicht über intraartikuläre Verwachsungen, sondern durch eine fortschreitende Verknöcherung im Stratum fibrosum der Gelenkkapsel als typische enchondrale Ossifikation ihren Anfang nimmt. Die lappenförmigen Gebilde aus Fett und Bindegewebe mit Blutgefäßen, die in die Gelenkspalten der kleinen Wirbelgelenke hineinragen und als Zwischenscheiben bezeichnet werden (SANTO, TÖNDURY, ZUKSCHWERDT) sind bei der Polyarthritiden der kleinen Wirbelgelenke plump, breit und verzweigt, indem sie zottige Gebilde aufweisen.

Die knöchernen Gelenkenden sind durch gefäßhaltiges, lockeres kollagenes Bindegewebe miteinander verbunden. Die makroskopischen Befunde an den kleinen Wirbelgelenken unterscheiden sich also bei der chronisch-entzündlichen Polyarthrititis nicht von denen der übrigen Gelenke.

Das gleiche gilt auch für die mikroskopischen Befunde wie GRZIMEK, KLINGE, LANGE, VEIL, GÜNTZ, SCHMORL, JUNGHANN und AUFDERMAUR übereinstimmend feststellen. Die Gelenkinnenhaut ist schwer entzündlich verändert. Das Gewebe ist bis weit von der Gelenkhöhle entfernt zu beiden Seiten des Gelenkspaltes dicht von Lymph- und Plasmazellen durchsetzt. Die nach den Gelenkspalten zu gelegenen Teile sind als breite Streifen fibrinoid entartet, wobei sich die fibrinoide Schädigung als breiter Streifen auf die Knorpeloberfläche fortsetzt. Die Narbenmassen sind teilweise von Rundzellenherden durchsetzt oder zellfrei. Es finden sich alle Stadien von chronischer Synovitis. Aus den Bindegewebszellen entstehen metaplastische Knorpelzellen, die sich zum Säulenknorpel formieren, wie es am Knorpel der Wächstumsfugen geschieht. Durch Einsprossen von Kapillarschlingen aus den Markräumen der Gelenkfortsätze der Wirbelbögen setzt die Erschließung und damit die Bildung endgültigen Knochens in die Gelenkkapsel ein.

5. CASUISTIK

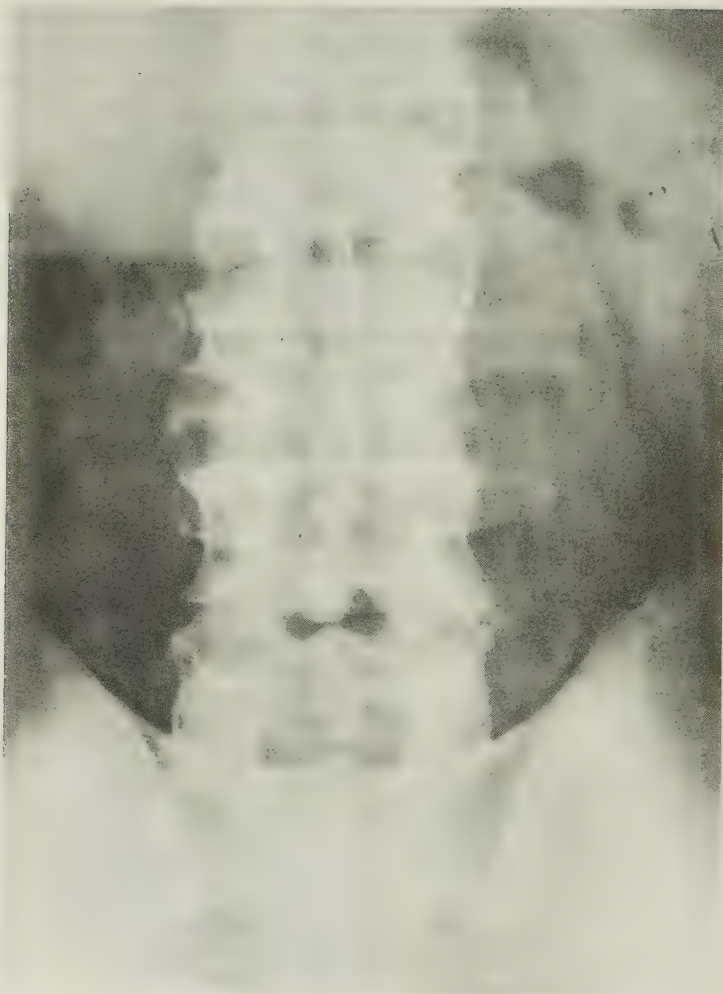
Für jede Gruppe des Wirbelsäulenrheumatismus werden im Folgenden Beispiele aus dem Krankengut der Orthopädischen Klinik angeführt:

Beispiel 1	: K.G., Malermeister, geb. 14.4.1915
Familienanamnese	: Nicht verwertbar
Eigenanamnese	: Seit 5 Jahren Schmerzen im Bereich des Kreuzes, die in die Beine und in den Rücken ausstrahlen.
Klinischer Befund	: Halswirbelsäulenbeweglichkeit um ein Drittel der Norm eingeschränkt. Die übrige Wirbelsäulenbeweglichkeit ist in allen Richtungen sehr beschränkt. Über die ganze Wirbelsäule deutlicher Klopf- und Druckschmerz.
Röntgenbefund	: Die Ileosakralgelenke sind verwaschen strukturiert. Die Wirbelgelenke sind unklar dargestellt.
Diagnose	: Spondylarthritis ankylopoetica

Pat. K.G. (siehe Seite 25)

Spondylarthritis ankylopoetica.

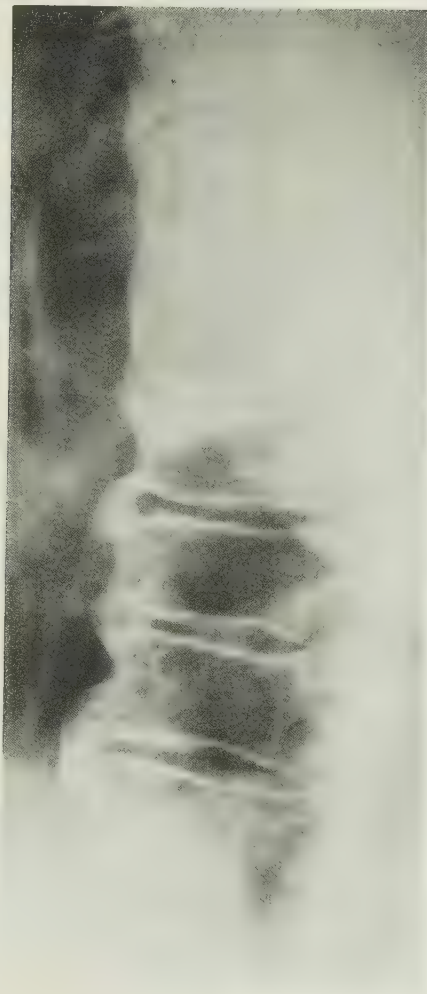
Bemerkenswert die komplette Ankylose der Ileosacralgelenke.



Pat. K.F. (siehe Seite 28)

Infektspondylose der BWS

Bemerkenswert die generalisierte spondylotische Spangenreaktion an sämtlichen Segmenten.



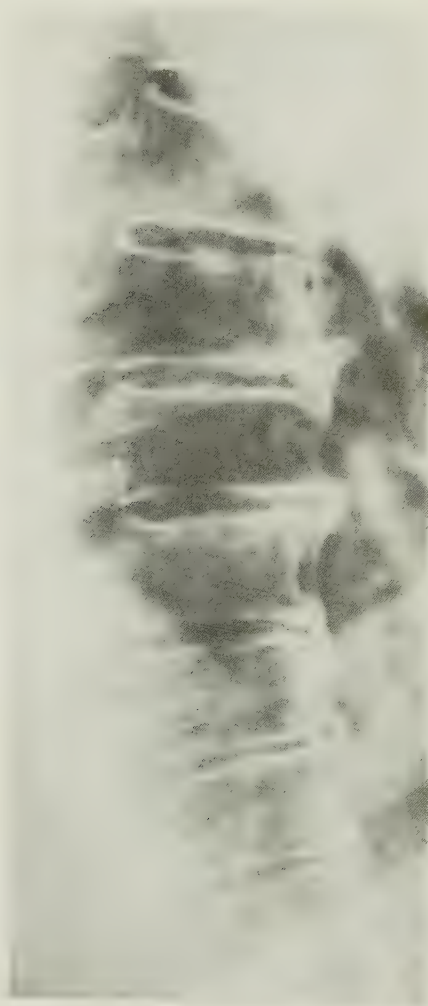
Beispiel 2	: K.F., Friseurmeister, geb. 3.3.1892
Familienanamnese	: Nicht verwertbar
Eigenanamnese	: Im zweiten Weltkrieg Lebererkrankung und doppelseitige Lungenentzündung. Vor 15 Jah- ren Magen - Darmbeschwerden. Seit November 1962 wird der Patient wegen seiner ständigen Rückenschmerzen beobachtet.
Klinischer Befund:	: Der Patient befindet sich in gutem Allgemein- zustand. An der Brustwirbelsäule ist eine Prominenz der Dornfortsätze. Kein Stauchungs- schmerz, dafür aber deutlicher Bewegungsschmerz.
Röntgenbefund	: Fehlender Bandscheibenraum zwischen dem 5. und 6. Brustwirbelkörper. Teilverblockung der beiden Wirbel. Beginnende bis voll- ständige Spangenbildung zwischen fast sämt- lichen Wirbelkörpern, besonders der Brust- wirbelsäule. Deutliche spondylotische Rand- zacken.
Blut- und Serumbefunde	: BKS 26/50 Hb 72 % Ery 3,57 Mill. F. I. 1,1 Differentialblutbild ohne Abweichungen Latex + C - reakt. Protein + Rest - N: 32 mg% Harnsäure 4,14 mg % Kalzium 8,9 mg% Alkal. Phosphatase 1,98 mMol -E. Saure Phosphatase 0,45 mMol - E.
Diagnose	: Infektspondylose

Beispiel 3	: W. A. , Schreinermeister, geb. 7.11.1904
Familienanamnese	: Nicht verwertbar
Eigenanamnese	: Der Patient klagt seit zwei Jahren über zunehmende Kreuzschmerzen, die ins linke Bein ausstrahlen. Außerdem machen heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken, in den Unterschenkeln und Füßen dem Patienten das Laufen und Steigen unmöglich.
Klinischer Befund	: Deutlicher Rundrücken, keine Seitenverbiegung. Klopfschmerz im Bereich der oberen Lendenwirbelsäule. Dandy I negativ. Kein Stauchschmerz. Sämtliche Gelenke des Körpers gut beweglich.
Röntgenbefund	: Starke spondylotische Reaktionen in fast allen Kanten der Wirbelkörper mit ventralen und seitlichen Spangenbildungen. Die Wirbelkörper sind im vorderen Abschnitt gering im Sinne von Keilwirbelbildungen deformiert. Die Grund- und Deckplatten sind eingedeilt und unscharf begrenzt. Der Kalksalzgehalt ist deutlich vermindert. Die Ileosakralgelenke sind unauffällig. In beiden Kniegelenken befindet sich deutliche Kalksalzminderung.
Blutbefund	: BKS 6/16 Latex + C - reakt. Protein ++
Diagnose	: Infektspondylose

Pat. W.A. (siehe Seite 29)

Infektspondylose

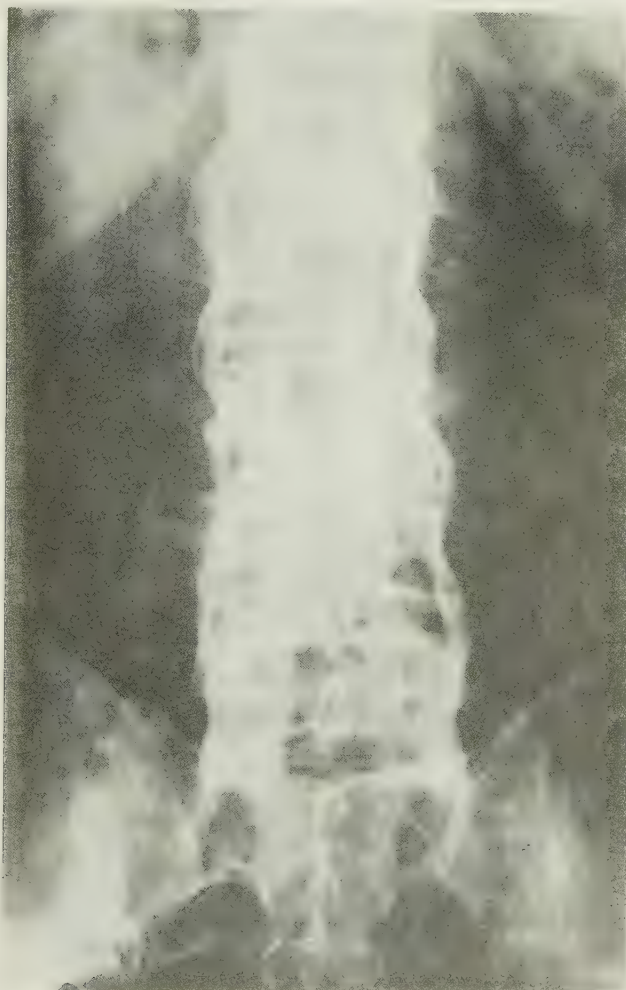
Bemerkenswert die generalisierte Spangenbildung, die noch nicht so fortgeschritten ist, wie bei Pat. K.F.



Pat. O. A. (siehe Seite 32)

Bambusstabähnliche Umwandlung der LWS und BWS infolge mischinfizierter Spondylitis - Tbc

3. /4. LWK. Im Gegensatz zur Spondylarthrosis ankylopoetica sind hier die Ileosacralgelenke nicht verodet; sonst wäre überhaupt kein Unterschied zum Morbus Bechterew.



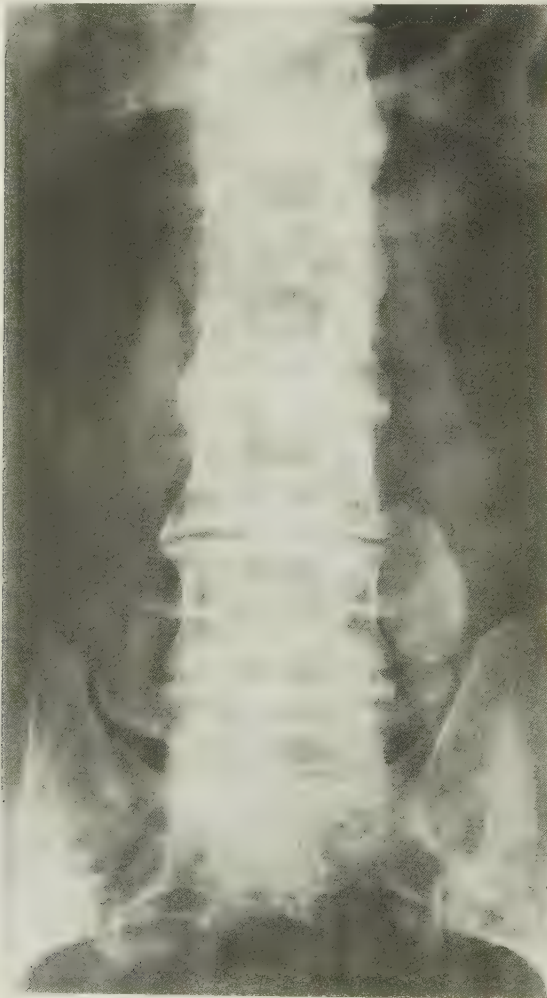
Beispiel 4	:	O. A., Autoschlosser, geb. 28.1.1923
Familienanamnese	:	Unbekannt
Eigenanamnese	:	Der Patient stürzte 1943 beim Wehrdienst von einem Kran. Er war nur kurz bewußtlos und konnte bald wieder seinem Dienst nachgehen. Anfang des Jahres 1946 traten zum ersten Male Kreuzschmerzen auf, die sich bald so verstärkten, daß das Bücken bereits unmöglich wurde. 1947 entstand eine Geschwulst neben der Wirbelsäule. Daraufhin mußte sich der Patient einer zweimaligen Operation unterziehen. Seitdem besteht eine rezidivierende Fistelbildung und Eiterung an der Wirbelsäule.
Klinischer Befund	:	Der Patient ist seit 1950 in stationärer Behandlung. Es mußten laufend paravertebralen Fisteln ausgeräumt werden. Herz und Lunge waren jedesmal ohne Befund.
Röntgenbefund	:	Die Wirbelsäule zeigt die deutliche Bambusstabform. Die Zwischenwirbelräume sind gekammert und deutlich verschmälert. Die Struktur der Wirbel ist verdichtet. Die Kontrastfüllung zeigt den paravertebralen Fistelschlauch.
Blutbefunde	:	BKS 78/112
Diagnose	:	Mischinfizierte Tbc - Osteomyelitis der Lenden - und Brustwirbelsäule.

Beispiel 5	: P.J., Theologe, geb. 9.6.1910
Familienanamnese	: Unbekannt
Eigenanamnese	: Der Patient hatte im Jahre 1932 eine offene Lungentuberkulose. 1947 erfolgte Aufnahme in die orthopädische Klinik wegen Schmer- zen in der Wirbelsäule und im Bereich des Beckens.
Klinischer Befund	: Am Übergang vom oberen Brust- zum unteren Lendenabschnitt besteht eine leichte Kyphose der Wirbelsäule. Klopfschmerz fehlt, die Rückenmuskulatur ist normal. Über der Lendenwirbelsäule findet sich ein kalter Abszeß, welcher im langjähri- gen Krankheitsverlauf häufig punktiert und eröffnet wurde. Es kam zur Mischinfektion.
Röntgenbefund	: Sämtliche Wirbelkörper und Wirbelgelenke sind verknöchert. Aktive Herde sind nicht mehr zu sehen.
Blutbefund	: BKS 32/58
Diagnose	: Im Röntgenbild nicht von der Spondylosis ankylopoetica zu trennende Verknöche- rung infolge mischinfizierter Tbc - Osteomy- elitis.

Pat. P.J. (siehe Seite 33)

Mischinfizierte Spondylitis - Tbc 1./2. LWK

Die Schattendichte des Längsbandapparates und der Bandscheibenräume ist deutlich.



Bemerkenswert die bambusstabähnliche Umwandlung bei LWK 1 - 3



Beispiel 6	:	H.G., Serviererin, geb. 24.10.1907
Familienanamnese	:	Keine Familienkrankheiten bekannt
Eigenanamnese	:	Die Patientin war früher nie ernstlich krank. 1932 erlitt sie einen Autounfall, der eine Gehirnerschütterung und eine Platzwunde am Schädel zur Folge hatte. Im Mai 1955 traten Schwellungen im Bereich des rechten Handgelenkes auf, die mit Schmerzen und Kraftlosigkeit der Hand verbunden waren. Da nach eingehender Behandlung keine Besserung eintrat, wurde die Patientin einer Operation unterzogen. Die dabei vorgenommene histologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für Tbc. Nach bald darauf erfolgter Krankenhausentlassung kommt die Patientin erneut zur Begutachtung am 13.5.1960 wegen ständiger Schmerzen, die ihr jegliche Arbeit unmöglich machten. Am 22.1.1964 wird bei einem neuen Gutachten festgestellt, daß die Patientin wegen ihrer großen Beschwerden kaum mehr sitzen und stehen kann.
Klinischer Befund	:	Die Wirbelsäule ist praktisch weitgehend steif. Die Beweglichkeit in den Costotransversalgelenken ist gut und daher im Gegensatz zum Morbus Bechterew keine wesentliche Einschränkung der Thorax-Atmexcursion. Insgesamt auffälliger Bewegungsverlust an der Brust- und Lendenwirbelsäule. Stauchungs- und Klopfschmerz.
Röntgenbefund	:	1955 wurden nur die Handgelenke geröntgt, an denen sich aber kein entzündlicher Prozeß zeigte. 1959 zeigte die ganze Wirbelsäule bereits arthritische Veränderungen. Die Deckplatten sind noch erhalten. Röntgenaufnahmen aus dem Jahre 1964 zeigen dann auch fortschreitende arthrotische

Veränderungen an der Wirbelsäule. Die Deck- und Grundplatten sind faserig und subchondral verdichtet. Die kleinen Wirbelgelenke sind besonders an der Lendenwirbelsäule arthrotisch verändert. Die Lumbo-sakral- und die Ileosakralgelenke zeigen ebenfalls arthrotische Veränderungen.

Blutbefunde

: BKS 8/20
Hb 82 % Ery 3,98 Mill. F.I. 1,03
Leuko 8300
2 Stab 68 Seg. 30 Lympho

Diagnose

: Infektarthritis der kleinen Wirbelgelenke.
Spondylchondrose der Halswirbelsäule mit
Wurzelreizerscheinungen.

Pat. H.G. (siehe Seite 36)

Polyarthritis der kleinen Wirbelgelenke

Auffallend ist nur die verwaschene Darstellung der Articulationsbereiche und ihre vermehrte sklerotische Umrandung.

Hier sind im Hinblick auf die klinisch umfassende Versteifung der Wirbelsäule die geringsten Veränderungen im Röntgen-Bild von allen Formen des Wirbelsäulerrheumatismus gegeben.



DISKUSSION

Wir können bei der Beobachtung der Veränderungen an der Wirbelsäule zwei verschiedene Formen des Rheumatismus unterscheiden.

Die eine Form führt zu Metaplasien und ist entstanden durch Toxineinwirkung von seiten einer Herdinfektion. Erscheinungen sind Ossifikationsvorgänge am Bandapparat und den kleinen Gelenken der Wirbelsäule. Der entzündliche Faktor des gesamten Prozesses wird durch die verschiedenen Blutuntersuchungen bewiesen. Zu dieser Gruppe gehören die Krankheitsbilder der Spondylarthritis ankylopoetica, der Spondylosis deformans und der Polyarthritits der kleinen Wirbelgelenke.

Die zweite Gruppe umfaßt die chirurgischen und hämatogenen Entzündungen an der Wirbelsäule, die sich als primäre Osteomyelitis oder durch Mischinfektion einer fistelnden Wirbeltuberkulose manifestieren. Eine infizierte Verletzung der Wirbelsäule oder eine foudroyante Eiterung in Wirbelsäulen-nähe bewirkt Metaplasien, wodurch die Wirbelsäule ganz oder teilweise versteifen kann. Während nun eine nichttuberkulöse Spondylitis verknöchernde Prozesse ohne weiteres selbst hervorrufen kann, ist die Tuberkulose nur durch eine Mischinfektion dazu in der Lage. Den Ausbreitungsweg für diese Infektionen stellt dabei der ganze Wirbelsäulenbandapparat dar.

Die Infektspondylose ist gekennzeichnet durch generalisierte, spondylotische, z. T. confluierende Reaktionen an ganzen Wirbelsäulenabschnitten. Die kleinen Wirbelgelenke und die Ileosakralgelenke sind nicht betroffen. Diese meist normostatischen Wirbelsäulen lassen eine Verschleißerklärung rein röntgenologisch nicht zu. Heute kommt aber zum Röntgenbild noch der gesamte Laborbefund, so daß für die Ätiologie entzündliche Veränderungen ohne weiteres festgestellt werden.

Die Polyarthritits und Infektarthritits der kleinen Wirbelgelenke bedingen eine weitgehende Wirbelsäulensteife. Die röntgenologischen Veränderungen jedoch sind gering. Die Laborbefunde hingegen aufschlußreich.

Die Therapie dieser vielfältigen Formen des Wirbelsäulnrheumatismus ist naturgemäß von den verschiedenen Krankheitsstadien abhängig und bezieht

sich auf die ätiologischen Faktoren.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach dem Studium der Literatur über den Wirbelsäulenrheumatismus kann festgestellt werden, daß diesem Krankheitsbild wahrscheinlich entzündliche Vorgänge zugrunde liegen.

Es werden Beispiele dafür angeführt, daß bei der Spondylarthritis ankylopoetica Bilder entstehen, die auf eine infektallergische Genese zurückzuführen sind.

Aber auch durch spezifische wie unspezifische Erreger sowie ihre Mischformen können Versteifungsvorgänge ausgelöst werden, die bis auf geringe Differenzen denen beim Morbus Bechterew ähnlich sind.

Weiterhin wird gezeigt, daß die Infektallergie in der Art der Spondylosis deformans über ganze Wirbelsäulenabschnitte eine generalisierte Infekt-spondylose erzeugt.

Ebenso wird die Polyarthritis der kleinen Wirbelgelenke in Hinblick auf die entzündlichen Genese abgehandelt.

Insgesamt sind damit die Vorgänge an der Wirbelsäule, die zum sogenannten steifen Rücken führen, vom Standpunkt der entzündlichen Ätiologie her behandelt.

Herrn Privatdozenten Dr. G. Glogowski
erlaube ich mir für die freundliche Überlassung
des Themas und die Beratung bei der Abfassung
der Arbeit meinen ergebensten Dank auszu-
sprechen.

LITERATUR

- ASCHOFF, L. Verh. dtsch. path. Ges. 2 (1904) 46
- AUFDERMAUER, M. Doc. rheum. 1 (1953) 5
Schweiz. Zsch. Path. Bakt. 14 (1950) 104
Zsch. Rheumaf. 17 (1958) 177
- BOCK, K. A. In Koch, W. Hdb. d. Orthop.
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- BÖNI, A. Dtsch. Med. Wschr. 84 (1957) 1959
- BÖNI, A. und
HAUTMANN, F. Zsch. Rheumaf. 9 (1950) 273
- BUCKLEY, Ch. W. Ann. Rheumat. Dis. 5 (1945) 49
- BÜCHNER, F. Lehrbuch d. allg. Path.
München 1960, Urban u. Schwarzenberg
- COLLINS, D. H. The pathology of articular and spinal
diseases, London 1949 Arnold
- CRUICKSHANK, B. Ann. Rheumat. Dis. 10 (1951) 393
11 (1951) 137
13 (1956) 136
J. Path. Dis. 71 (1956) 73
- DENNING, H. In Koch, W. Hdb. d. Orthop.,
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- ERB, K. H. Dtsch. Med. Wschr. 1 (1949) 10
- ERB, K. H. und
MONTAG, C. Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949) 462
- EHRHALT, W. Wiener Med. Wschr. 104 (1945) 649
- ENGELFELDT, B.
ROMANUS, R. and
YDEN, S. Ann. Rheumat. Dis. 13 (1954) 219
- FAHR, Th. Klin. Wschr. 8 (1929) 1995
- FALCK, I. Zschr. Rheumaf. 21 (1960) 256

- FRÄNKEL, E. Fortschr. Röntgenstr. 7 (1903) 62
- FUNCK, L. Zsch. Rheumaf. 10 (1951) 320
- GERLACH, W. Virchows Archiv 247 (1923) 294
- GLOGOWSKI, G. Zsch. f. Orthop. und ihre Grenzgebiete 91 (1959) 50
Münch. med. Wsch. 95 (1953) 841
- GOOD, M.G. Dtsch. med. Wsch. 76 (1951) 830
- GRABOWSKI, L. Münch. med. Wsch. 78 (1937) 1446
Zsch. f. Rheumaforschung 1 (1938) 165
Zsch. f. Orthop. und ihre Grenzgebiete 91 (1959) 50
- GRÄFF, H. Acta rheumatologica 7 (1930) 52
- GÜNTZ, E. Dtsch. Med. Wsch. 66 (1940) 826
- GUTZEIT, K. Zsch. Rheumaf. 12 (1953) 193
- HARTMANN, F. und MATIJEVC, G. Zsch. Rheumaf. 2 (1952) 23
- HANSEN, H.I. Zsch. f. Wirbelsäulenf. (1960)
- HEEP, W. Zbl. Chir. 77 (1952) 2185
- HEILGENTHAL, G. Zbl. Grenzgeb. Med. und Chir. 3 (1900) 11
- HEILMEYER, R. Lehrbuch der inneren Medizin
Berlin 1961, Springer-Verlag
- HELLNER, H. Münch. Med. Wsch. 2 (1931) 1511
- HIRSCH, C. Zsch. f. Wirbelsäulenf. (1960)
- HÖHNE, Ch. Arch. orthop. Chir. 35 (1935) 277
- HOFF, F. Lehrbuch d. klin. Physiologie und Pathologie
Stuttgart 1962, Thieme-Verlag
- HOFF, H. Wien. Med. Wsch. 104 (1954) 756
- HOFSTETTER, I.R. und LATHION, G. Rev. suisse med. 45 (1956) 58

- HOWARD, F., POLLEY, M.,
CHARLES, H. und
SLOCUMB, A. Ann.int.med. 26 (1947) 240
- HÜSLE, L. Schweiz.med.Wsch. (1950) 165
- JAKSCH, F. In Lange, M. Die Wirbelgelenke,
Stuttgart 1936, Enke-Verlag
- JONES, A. Canad.med.ass.j. 34 (1936) 265
- KASTERT, I. Zsch. Wirbelsäulenforschung
3 (1957) 57
- KELLER, G. Zsch.f. Wirbelsäulenforschung
25 (1962) 62
- KIENBÖCK, F. aufgef. bei Schindler, W. Diss,
Hamburg 1954
- KIVEL, F. Med.Klinik 51 (1956) 1508
- KLINGE, F. In Henke - Lubarsch, Hdb. d. spez.Path.
Bd. 9/2 Berlin 1934
Springer-Verlag
- KOCH, W. Zsch. Wirbelsäulenforschung
25 (1962) 49
In Henke - Lubarsch, Hdb.d.spez.
Path. 9/2 Berlin 1934
Springer-Verlag
- KOCHS, I. In Hdb.d.Orthop.
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- KONSCHEGG, Th. In Henke-Lubarsch, Hdb.d.spez.
PATH. 9/2 Berlin 1934,
Springer-Verlag
- KREBS, W. Die Bechterew'sche Krankheit
Steinkopff-Verlag, Leipzig 1938
- KRÖLL, W. Wirbelgelenkerkrankung und fokale
Infektion, Diss. Main 1952
- KUSSMAUL Aufgef. in Henke - Lubarsch,
Hdb.d.spez.Path. Berlin 1934
Springer-Verlag

- LANG, I. F. In Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. Path. 9/2 Berlin 1934, Springer-Verlag
- LANGE, M. Die Wirbelgelenke, Stuttgart 1936 Enke-Verlag
Zsch. ärztl. Fortbild. 35 (1938) 167
- LETTERER, E. Lehrbuch der allgem. Path. Stuttgart 1959, Thieme-Verlag
- LICHTWITZ, D. Aufgef. in Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. Path. 9/2 Berlin 1934, Springer-Verlag
- LINDEMANN, K. und KUHLENDahl, H. Die Erkrankungen der Wirbelsäule Stuttgart 1953, Enke-Verlag
- LINDEMANN, K. und MAU, H. In Hdb. d. Orthopädie Bd 2 Stuttgart 1958, Thieme-Verlag
- LOSSEN, A. Med. Mo. -Sch. 6 (1952) 702
- MAU, C. Msch. Unfallhk. 58 (1955) 289
- MITCHELL, G. Brit. j. Surg. 24 (1936) 147
- MOHING, W. Med. Klinik 46 (1951) 565
- MONTET, F. und GERSPACHER, G. Aufg. bei Schindler, W. Diss. Hamburg 1954
- MÜLLER, W. Aufg. bei Volhard, E. Entzündliche Wirbelsäulenversteifung Leipzig 1934, Barth-Verlag
- NICHOLS, E., RICHARDSON, F., STEMPEL, W., KÖNIG, F. Aufg. bei I. F. Lang in Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. Path. 9/2 Berlin 1934, Springer-Verlag
- SCHÖMANN, X. und BÄTZNER, W. Dtsch. Zsch. Chir. 246 (1936) 666
- OBER, G.

ODELBERG-JOHNSON, G.	Acta orthop.scand. 2 (1931) 302
OPPENHEIMER, G.	Lehrbuch der Nervenkrankheiten Berlin 1913, Karger-Verlag
OPPIGHOFFER, E.	Zsch. Hals - Nasen - Ohrenkrankh. 35 (1934) 325
OTT, H. und WURM, R.	Der Rheumatismus Darmstadt 1957 Steinkopff-Verlag
PÄSSLER, H.	Aufg. in Henke-Lubarsch
ROSENOW und	Hdb.d.spez.Path. 9/2
ROULET, F.C.	Berlin 1934, Springer-Verlag
PAMPUS, F	Chirurg. 27 (1956) 205
PAULSEN, B.	Acta chem. scand. 7 (1953) 325
PETERSEN, D.	Zsch.Rheumaf. 19 (1960) 25
PIRQET, v., C.	MÜNCH.Med.Wsch. 53 (1960) 1457
PITZEN, H.	Nordwestd. Ges.f. innere Med. Kongreßbericht 41. Tagung 1953
PLATE, E.	Fortschr. Röntgenstr. 16 (1910) 346
PODKAMINSKY, N.	Arch.klin.Chir. 182(1935) 352
PORSTMANN, W.	Fortschritt.Röntgenstr. 85 (1955) 66
ROBLIN, G	Rev.chir.orth. 42 (1956) 120
RÖSSLE, W.	Aufg.in Henke-Lubarsch, Hdb.d.spez.Path. 9/2 Berlin 1934, Springer-Verlag
SCHALLOK, G.	Fortbild. -Tagung Dtsch.Ges.Rheum. Bad Kreuznach 1956
SCHINDLER, W.	Beitrag zur Ätiologie des versteifenden Wirbelsäulenrheumatismus Diss. Hamburg 1954
SCHLOMKA, G.	Regensb.Jb. ärztl.Fortbild. 4(1956) 116
SCHLÜTER, K.	Zbl.Chir. 81 (1956) 42

- SCHMINKE, A. und
SANTO, E. Zbl. Path. 55 (1932) 369
- SCHMORL, G. und
JUNGHANNS, H. Die ges. und kranke Wirbelsäule
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- SCHÖN, R. und
TIRSCHENDORF, W. Klin. Path. d. Blutkrankheiten
Stuttgart 1950, Thieme-Verlag
- SCHRÖTER, G. Dtsch. Ges. ws. 9 (1956) 1069
- SCHÜLLER, G. Aufg. in Schmorl-Junghanns
Die ges. u. kranke Wirbelsäule
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- SCOTT, A. Adolescent Spondylitis London 1942
- SELEYE, H. Stress Acta, Montreal 1950
- SEYDEWITZ, O. H. FORTSCHR. Röntgenstr. 73 (1950) 574
- SLOCUMB, Ch. und
POLLEY, H. F. Ann. int. med. 26 (1947) 240
- STEFFENS, W. Dtsch. med. Wsch. (1938) 1438
- STEINBERG, Ch. Ann. rheum. dis. 7 (1957) 209
- STEINBERG, Ch.,
GARDNER, D. E.,
SMITH, F. H. und
HODGE, H. C. Ann. rheum. dis. 14 (1955) 4
- STORCK, H. Rheumatismus und Vegetativum
Heilkunst (5) 1952
- SWAAY VAN, H. Een pathologenet. Studie
Diss. Leyden 1950
- SWIFT, H. F. und
BELLING, G. Aufg. in Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. Path. 9/2
Berlin 1934 Springer-Verlag
- TÖNDURY, G. Zsch. anat. Entw. -Gesch.
110 (1940) 568
- Treichler, I. Zsch. Rheumaf. 14 (1954) 129
- VAUBEL, E. Der Rheumatismus
Dresden 1938, Steinkopff -Verlag

- VEIL, W. und
BUCHHOLZ, B. Klin. Wsch. 11 (1932) 2019
- VEIL, W. Der Rheumatismus und die streptomycotische
Symbiose
Stuttgart 1939, Enke-Verlag
- VOLHARD, E. Entzündl. Wirbelsäulenversteifung
Leipzig 1934, Barth-Verlag
- WAITZMANN, Aufg. in Hdb. Orthop.
Stuttgart 1958, Thieme-Verlag
- WEAR, I. E.,
BAYLIN, G. I. und
MARTIN, F. L. Amer. J. Röntgenolog. 67 (1952) 190
- WERTHEMANN, A. und
RINTELEN, F. Zsch. Neurologie 142 (1932) 200
- WURM, H. Zsch. Rheumaf. 14 (1955) 337
- WILSON, Aufg. bei Schmorl-Junghanns
Die ges. u. kranke Wirbelsäule
Stuttgart 1957, Thieme-Verlag
- ZIFF, M. Ann. rheumat. dis. 15 (1956) 40
- CONTRERAS und
MC EVEN, C.
- ZUKSCHWERDT, L. und
EMMINGER, E. Wirbelgelenk und Bandscheibe
Stuttgart 1955,
Hippokrates-Verlag

LEBENS LAUF

Am 3. Dezember 1938 wurde ich als drittes Kind des Diplom-Handelslehrers Konrad Granetzny und seiner Ehefrau Margarete, geb. Maiss, in Hindenburg/Oberschlesien geboren.

Mein Vater starb 1945 in einem russischen Internierungslager in Russland. Durch den Krieg gezwungen, verließen wir 1945 Schlesien und wurden in Augsburg ansässig.

Dort besuchte ich fünf Jahre die Volksschule und trat dann in das humanistische Gymnasium Scheyern über, wo ich im Juni 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend diente ich ein Jahr beim Militär. Seit November 1960 bin ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München immatrikuliert, wo ich im Jahre 1963 die ärztliche Vorprüfung absolvierte. Am 10.8.1966 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen in München mit Erfolg.

